

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Erlangen
(Direktor: Prof. Dr. E. KIRCH).

Blut-, Urin- und Liquoralkoholkurve des Menschen bei akuter Alkoholvergiftung und der Zeitpunkt des Todeseintritts.

Von

Dozent Dr. **KONRAD LINCK.**

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 26. September 1944.)

In einer Arbeit über die Pathologie und die pathologische Anatomie der akuten Alkoholvergiftung¹ hatte ich Gelegenheit zur Auswertung makroskopisch-anatomischer und mikroskopisch-histologischer morphologischer Veränderungen an den Organen von 125 sezierten Alkoholvergiftungen.

Es soll nun der Versuch unternommen werden, das Schicksal des Trinkalkohols und seine weitere Wirkung im Körper an Hand einiger hier noch einmal zusammengestellter Todesfälle zu verfolgen, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Blut-, Urin- und Liquoralkoholkurve beim jeweiligen Zeitpunkt des Todeseintritts.

Zum besseren Verständnis sei zunächst eine kurze Darlegung unseres heutigen Wissens über das Schicksal des Äthylalkohols im menschlichen Körper während und nach erfolgter Resorption und seine Verteilung in den Körperflüssigkeiten vorausgeschickt.

Die alte Lehrmeinung, wonach der Weingeist in allen Organen des menschlichen und tierischen Körpers gleichmäßig verteilt sei (SCHULINUS), besteht nicht mehr zu Recht. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß die Zeit, die seit der Alkoholaufnahme vergangen ist, von entscheidender Bedeutung für den jeweiligen Alkoholgehalt der Organe und Körperflüssigkeiten ist. Zunächst steigt die Alkoholkonzentration im Blut an und Leber und Muskulatur folgen (VOLLMERING). Der Alkoholgehalt des Gehirns steigt zuletzt an und ist schließlich höher als in allen übrigen Organen.

Die modernen, chemischen und physikalischen Untersuchungsmethoden, vor allem die Methode von WIDMARK, bildeten die Voraussetzung für eine wirklich erfolgversprechende Forschung auf diesem Gebiet.

Im Zentrum des Interesses stand von Anfang an *das Blut*. In ihm findet sich schon normalerweise eine gewisse Alkoholmenge, die aus dem

¹ Habilitationsschrift Erlangen 1943.

Stoffwechsel der Kohlenhydrate stammt. Die verschiedenen Untersuchungsergebnisse zeigen so unwesentliche Unterschiede (SCHWEISSHEIMER, KIONKA, BAGLIONI, GABRIEL und NOVOTNY), daß der *normale Blutalkoholgehalt* heute mit *etwa 0,02‰* als endgültig feststehend angesehen werden darf. Durch starke Diurese kann dieser Blutalkoholgehalt aber völlig schwinden (PFEIFFER). Auch sind diese Werte in der Schwangerschaft unmaßgeblich, da bis zum 9. Monat der Blutalkoholgehalt auf 0,06‰ ansteigt und kurz vor der Geburt in der Eröffnungsperiode sogar Werte von 0,14—0,22‰ erreichen kann (CANDELA).

Die Untersuchungen an anderen Körperflüssigkeiten bezogen sich vor allem auf den *Liquor cerebrospinalis*. Man fand Werte von *etwa 0,02‰* (BAGLIONI). Eine Steigerung des Liquoralkohols bis auf 1,0 bzw. 3,0‰ konnte besonders bei organischen Gehirnerkrankungen gefunden werden, während akute und chronische Infektionskrankheiten nur Werte zwischen 0,8 und 1,0‰ erreichten. Untersuchungen an *Hirngewebe* ergaben Werte von *weniger als 0,025‰* Alkoholgehalt (GETTLER).

Der Äthylalkohol ist somit eigentlich gar kein Protoplasmagift, solange er nicht gewisse Konzentrationen überschreitet (KIONKA), zumal er als normales Produkt des Kohlenhydratstoffwechsels auftritt.

Nach Alkoholaufnahme steigt nun in erster Linie der Blutalkoholwert an und kann sehr hohe Grade erreichen (WIDMARK, KIONKA, NICLOUX). Der Nachweis von mehr als 1,0‰ Alkohol im Blut sei beweisend für einen vorangegangenen Alkoholgenuß (McNALLY), wobei aber die Einschränkung zu machen wäre, daß organische Gehirnleiden und infektiöse Erkrankungen vorher auszuschließen sind.

Vergleiche zwischen dem gefundenen Blutalkoholwert und den objektiven klinischen Erscheinungen zeigten leichte Trunkenheit bei 2,0‰, deutliche Trunkenheit bei 2,5‰, Rauschzustand bei 3,0‰ und Vergiftungen bei Werten zwischen 3,5 und 4‰ (NAVILLE). In Tierversuchen konnten ganz ähnliche Beobachtungen gemacht werden (TOURNER und NICLOUX).

Der kurvenmäßige Verlauf der Blutalkoholwerte ist von zahlreichen Autoren immer wieder beobachtet und errechnet worden, und es zeigte sich, daß die WIDMARKSche Formel den Idealfall einer Alkoholaufnahme bei nüchternem Magen und schneller Resorption zur Voraussetzung hat. Für den Verlauf des Kurvenanstiegs ist ferner die Konzentration des Getränks, sein Kohlensäuregehalt, die Temperatur und schließlich auch die Zeitspanne entscheidend, in der der Alkohol getrunken wurde (KIONKA), und dieselben Voraussetzungen gelten naturgemäß auch für die klinische Wirkungsweise des Alkohols (KOCHMANN). Jede dem Alkoholgenuß vorangegangene Nahrungsaufnahme bedingt auch eine deutliche Verzögerung der Resorption und demgemäß eine Verflachung

der Blutalkoholkurve (WIDMARK). Besonders intensiv ist diese Verzögerung bei eiweißreicher Nahrung, doch können auch fettreiche Speisen die gleiche Wirkung haben (HANDWERK). In letzter Zeit untersuchten ELBEL und LIECK diese Frage aufs neue und fanden, daß *die Verzögerung der Alkoholresorption von der Menge und der Verdaulichkeit der Speisen abhängig* ist, weniger von ihrer Zusammensetzung. Die Konstanten Beta und r gelten nach ihrer Ansicht nur für die Alkoholaufnahme bei nüchternem Magen und zeigen nach Nahrungsaufnahme erhebliche Schwankungen: Beta: 0,0011—0,0040; r : 0,46 bis 0,90.

Während WIDMARK keinen Einfluß der *Diurese* auf die Alkoholkurve fand, liegt nach den neueren Untersuchungen PFEIFFERS die Kurve nach Gabe von 0,5 g Theophyllin in 140 cm³ Wasser deutlich tiefer als ohne Harnflut. Bemerkenswert ist, daß auch nach Obst- und Obstsaftgenuß eine Erhöhung des Blutalkoholwertes bis zu 0,2‰ über Nüchternwert zustande kommen kann (KOLANOWSKI). Diese Angabe befindet sich in grundsätzlicher Übereinstimmung mit Befunden von KIONKA und SCHWARZ. Ganz besonders aber können Fäulnisprodukte im Leichenblut selbst erhebliche „Blutalkoholkonzentrationen“ vortäuschen und gestatten in solchen Fällen keine sicheren Rückschlüsse auf die genossene Alkoholmenge, da sie durch unspezifische reduzierende Fäulnisstoffe und nicht durch Alkohol entstanden sein können (FÖRSTER). Im nichtfaulen Leichenblut sinkt der Blutalkoholwert indessen nach dem Tode um 10—20 % (ELBEL).

Wie nach unserem heutigen Wissen um die Liquorentstehung zu erwarten ist, teilt sich der Alkoholgehalt des Blutes dem Liquor mit. Wenn auch rein histologisch die Frage der Liquorentstehung bisher nicht einwandfrei geklärt werden konnte, so haben die Experimente am Tier von DANDY, CUSHING, MAGNUS und JAKOBI gezeigt, daß der Liquor offenbar vom Plexus choreoideus und in geringem Maße auch vom Ependym gebildet wird (GUTTMANN). Allerdings ist die Natur des Liquors umstritten, und es stehen sich die Ansichten gegenüber, ob es sich um ein Sekret, ein Dialysat oder ein Transsudat handelt. Nach WALTERS Ansicht fehlt allerdings für die Sekretnatur des Liquors jeder Beweis, während eine Reihe von Tatsachen sogar durchaus dagegen spräche. Der Liquor sei ein Dialysat im weitesten Sinne des Wortes (WALTER und MESTREZAT).

Interessant ist, daß der Alkoholgenuß eine deutliche Steigerung der Liquorbildung zeitigt und einen Einfluß auf die physikalischen Bedingungen seiner Entstehung hat (DIXON und HALLIBURTON).

In sehr eingehenden experimentellen Untersuchungen am Menschen haben ABRAMSON und LINDE die Gesetze des Überganges des Alkohols aus dem Blut in die Spinalflüssigkeit untersucht. Sie konnten dabei

feststellen, daß der Liquoralkohol langsamer ansteigt als der Blutalkohol und im ganzen auch nur niedrigere Maximalwerte erreicht. Nach Abschluß der Resorption, im Stadium der Ausscheidung, ist dann aber der Liquoralkoholgehalt höher als der Blutalkoholgehalt. *Der Blutalkohol erreicht also schneller das Maximum, und Blut- und Liquorkurve überschneiden sich im Anfang der Ausscheidungsperiode.* Das Blutmaximum ist nach etwa 30—60 Min., das Liquormaximum etwa nach 120 Min. erreicht. Je höher die Konzentration des Getränkes war, um so steiler verliefen die Kurven, und je niedriger die Konzentration des Getränkes, um so flacher blieben die Kurven, und das Liquormaximum war dann erst nach 150 Min. erreicht.

Die Verträglichkeit des Alkohols kann durch besondere Umstände herabgesetzt werden; so erhöhen Gewerbegifte wie Quecksilber, Blei, Antimon, Arsen, Schwefelkohlenstoff, Anilin und Nitrobenzol die Giftwirkung des Alkohols auf den Organismus erheblich (ZANGGER). Bekannt ist ferner, daß Schädeltraumen den Alkoholumsatz wesentlich verzögern können, so daß dann rückläufig falsche Werte im Alkoholgehalt des Bluts errechnet werden. Diese Verzögerung des Alkoholumsatzes kann wohl auch zu einer Erhöhung der Giftwirkung führen, besonders wenn das Trauma vor Abschluß der Resorption eintrat. R. M. MAYER fand eine solche Verzögerung im Anschluß an eine traumatisch bedingte Bewußtlosigkeit und konnte noch nach 30 Stunden einen Blutalkoholwert von $0,3\text{‰}$ nachweisen. JUNGMICHEL und MÜLLER fanden dieselbe Oxydationsverlangsamung nach Schädeltrauma, führten sie jedoch auf eine verlangsamte Alkoholresorption im Magen zurück und änderten die Werte für Beta und r in ihren Berechnungen entsprechend ab.

Eine Verzögerung im Alkoholstoffwechsel stellte R. M. MAYER auch bei gleichzeitiger *Luminalvergiftung* fest und fand noch nach 40 Stunden Alkoholwerte von $1,30\text{‰}$ im Blut und $1,20\text{‰}$ im Urin. Dieses sind wohl die bisher höchsten Alkoholwerte, die im Blut und Urin 40 Stunden nach Alkoholaufnahme überhaupt beobachtet werden konnten!

Wenn man alle diese Erfahrungen aus der Literatur berücksichtigt, so drängt sich die Vorstellung auf, daß *an erster Stelle für die Verträglichkeit des Alkohols der Stoffwechsel, also letzten Endes der Grundumsatz des Organismus, von entscheidender Bedeutung ist.* Der hagere leptosome Typ des Schnapstrinkers oxydiert nicht nur den Alkohol besonders schnell, sondern er oxydiert überhaupt schneller als andere Konstitutionstypen. So läßt sich auch die zunächst paradoxe Tatsache erklären, daß gerade fettleibige Menschen, die theoretisch vielleicht besonders widerstandsfähig gegenüber allen Narkotica der Fettreihe und insbesondere gegenüber Alkohol sein müßten, in Wirklichkeit oft besonders empfindlich sind. Sie oxydieren langsamer nicht nur in

ihrem ganzen Stoffwechsel, sondern auch den resorbierten Alkohol. Die Beobachtung, daß alte Trinker ihre frühere Trinkfestigkeit verlieren können, findet wohl ihre Erklärung darin, daß der Stoffwechsel des Greises gegenüber dem des in der Vollkraft seiner Jahre stehenden Mannes ebenfalls erniedrigt ist. Es wird also jede Krankheit, die den Stoffwechsel und insbesondere die Oxydationsfähigkeit herabsetzt, auch zu einer Verringerung der Alkoholverträglichkeit führen müssen. Andererseits wissen wir, daß bei konsumierenden fieberhaften Erkrankungen mit erhöhtem Stoffwechsel der Alkohol als „Nahrungsmittel“ viel ökonomischer verbraucht wird als beim Gesunden.

MATOSI fand bei einem Todesfall im Delirium tremens nach Schädelbruch einen Gehirnalcoholwert von $3,68\%$, bei einem gleichzeitigen Blutalcohol von nur $1,4\%$, während die Leber nur noch $0,02\%$ Alcohol enthielt. Diese Angabe ist deshalb besonders wertvoll, weil sie zeigt, daß auch die Gehirnalcoholkurve offenbar in der Ausscheidungsperiode der Blutalcoholkurve ebenso nachschwankt, wie die Liquoralcoholkurve, die Urinalcoholkurve und der Alcoholgehalt aller Organe, sofern er nicht durch unmittelbaren Kontakt sondern durch Diffusion entsteht. Insgesamt ergibt sich also, daß *das Maximum der Blutalcoholkonzentration in jedem Falle zeitlich vor dem Liquormaximum liegt*. In der Resorptionsphase liegt der Blutalcoholwert über dem Liquoralcoholwert, in der Ausscheidungsphase überragt der Liquoralcoholwert den Blutalcoholwert.

Allerdings gilt dies wohl nur für den *Lumbaliquor*, so daß wir hier ganz ähnliche Verhältnisse vorfinden wie beim Blasenurin. Liquor und Urin gleichen dem Blutalcoholwert um so mehr, je näher ihrer Bildungsstätte sie entnommen werden. Offenbar ist der so viel niedrigere und flachere Verlauf der Liquor- bzw. Urinalcoholkurve im Vergleich zur Blutalcoholkurve nur scheinbar und durch die besonderen Bildungsbedingungen verursacht. Genau so wie der Blasenurin einen Sammel- und Durchschnittswert aus verschiedenen Konzentrationszeiten darstellt, kann es auch mit dem Lumbaliquor sein.

Diese gesetzmäßige und zuverlässige gegenseitige Abhängigkeit der Blutalcoholkurve von den Kurven des Urin-, Liquor- und Gehirnalcohols ist nun auch von maßgebender Bedeutung für die *Beurteilung der Zeit des Todeseintritts* im Verhältnis zum Zeitpunkt des letzten Alkoholgenusses.

Wenn wir die von ABRAMSON und LINDE gefundene kurvenmäßige Darstellung der Alcoholwerte unserer Betrachtung zugrunde legen, so können wir zu Lebzeiten und anlässlich der Sektion nach dem Todeseintritt 3 verschiedene gegenseitige Abhängigkeitsverhältnisse der Blutalcoholkurve einerseits und der Urin-, Liquor- und Gehirnalcoholkurve

andererseits erwarten, wie ich dies schematisch in der Abb. I darstellen möchte.

Tritt der Tod im Verlaufe der ersten Stunde nach Beendigung des Alkoholgenusses ein, dann muß immer und in jedem Falle der Blutalkohol mehr oder weniger weit über allen übrigen Alkoholwerten liegen (1) — es sei denn, daß der Urin aus dem Nierenbecken und der Liquor aus dem Ventrikelsystem stammen, und somit beide Werte weitgehend an die Blutwerte angeglichen sein könnten. Liegt beim Todeseintritt der Alkoholgenuß längere Zeit zurück, so nähern sich die Werte von Blut-, Urin-, Liquor- und Gehirnalkohol einander und überschneiden sich (2) bis schließlich das genau umgekehrte Verhältnis eintritt und bis zum völligen Schwinden des Alkohols aus dem Organismus beibehalten wird (3).

Berücksichtigen, wir daß der Urinalkohol nur deshalb nachschwankt, weil er ein *Sammelurin* aus der Harnblase ist, so könnten wir dies benutzen und beim Lebenden nach völliger Entleerung der Harnblase nach kurzer Zeit noch einmal frisch aus dem Nierenbecken stammenden

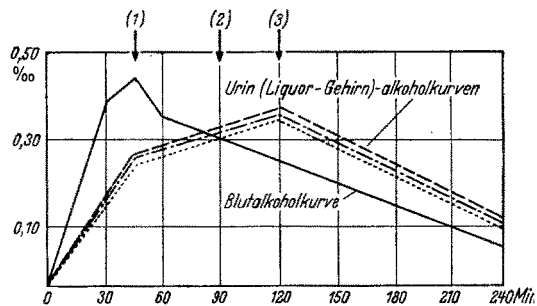


Abb. I. Alkoholwerte nach ABRAMSON und LINDE.

Urin entnehmen. Wir werden dabei eine weitgehende Angleichung an den Blutalkoholwert zu dieser Zeit finden müssen. Dies setzt uns dann in die Lage, gegebenenfalls anamnestische Angaben zu überprüfen. Besonders bei gerichtlichen Entscheidungen kann dies wertvoll sein, wenn z. B. ein Beschuldigter angibt, unmittelbar nach einem Verkehrsunfall noch mehrere Schnäpse getrunken zu haben. *Überragt der Alkoholwert des Blasenurins bzw. des Liquors den Blutalkoholwert wesentlich, so ist damit erwiesen, daß bereits die Ausscheidungsperiode vorliegt und die Resorption abgeschlossen war.* Der angeblich nach dem Unfall getrunkene Alkohol war also noch nicht in der Lage, diese Verhältnisse umzukehren und ein erneutes Ansteigen des Blutalkohols bis über den Blasenurinalkoholwert hervorzurufen.

Wenn dagegen der Blutalkoholwert sicher und bedeutend alle anderen Werte übersteigt, so kann daraus geschlossen werden, daß der Alkoholgenuß nur kurze Zeit zurückliegt, bzw. daß der Tod bald nach Beendigung des Alkoholgenusses eingetreten sein muß.

BEECK fand auf Grund von zahlreichen Harnuntersuchungen bei Verkehrsunfällen 2,5 bis 6,0‰ Alkohol (mg/cm³) und glaubte damit für die Praxis der Verkehrsunfälle ganz auf die Blutuntersuchung

verzichten zu können. Er wußte aber offenbar nicht, daß er im Urin 2 Werte hätte errechnen können, den Wert für den Blasensammelurin und für den Frischurin aus dem Nierenbecken nach vorheriger Entleerung der Harnblase. Sonst hätte er mit noch größerem Recht seine Meinung vertreten können.

Doch muß erst durch zahlreiche weitere Untersuchungen erprobt werden, ob in der Tat der Frischurin aus dem Nierenbecken so weit dem Blutalkoholwert im Gegensatz zum Blasensammelurin nahekommt, daß die Blutentnahme in gegebenen Fällen wirklich unterbleiben kann. Allerdings müßte in gerichtlichen Fällen mindestens Katheterurin entnommen werden, damit dem Beschuldigten nicht durch willkürliches Zurückhalten von Blasenurin die Möglichkeit gegeben wird, die Befunde zu verwischen oder sogar unbrauchbar zu machen!

In 19 von 29 in dieser Richtung untersuchten Fällen meiner Kasuistik von reinen Alkoholvergiftungen mit Tod durch Atemlähmung war der Urinalkoholwert deutlich höher als der gefundene Blutalkoholwert. Die Werte wurden von verschiedenen aber erfahrenen chemischen Untersuchungsstellen errechnet.

Die Alkoholwerte für den Liquor fügen sich gut ein und entsprechen den für die Ausscheidungszeit zu erwartenden Werten, die wie beim Blasenurin höher liegen als die des Blutes und grundsätzlich den Urinwerten weitgehend gleichen, wenn sie dieselben zum Teil auch noch etwas überschreiten.

Eine praktische Auswertung dieser gesetzmäßigen Abhängigkeit der verschiedenen Alkoholgehalte voneinander ergibt sich aus der Kasuistik einer Anzahl dieser reinen Alkoholtodesfälle, bei denen Blut- und Urinalkoholwerte untersucht und dann zum Teil auf Grund der gemachten Angaben die nach der WIDMARKSchen Formel errechneten wahrscheinlichen maximalen Blutwerte von den verschiedenen Untersuchern mit angegeben worden waren.

Ein kurzer Auszug aus der von mir nicht veröffentlichten Kasuistik soll diese Verhältnisse dem Verständnis näherbringen.

1. Emil B., 28 Jahre, wurde gegen 23,15 Uhr in benommenem Zustand aufgefunden und zu Bett gebracht. Er schlief sofort ein. Im Zimmer befand sich eine halb geleerte Flasche Schnaps. Am andern Morgen lag B. tot im Bett. Die Leichenstarre war eingetreten. Todeseintritt gegen 3 Uhr morgens? *Blutalkoholgehalt*: 3,47‰; *Höchstkonzentration*: über 4,0‰; *Urinalkoholgehalt*: 4,51‰.

2. Robert F., 36 Jahre, trank nach dem Abendessen größere Mengen deutschen Weinbrand und polnischen Schnaps. Er wurde am anderen Morgen in Stiefeln und Kleidern tot auf seinem Strohsack liegend aufgefunden. *Blutalkoholgehalt*: 3,70‰; *Höchstkonzentration*: über 4,0‰; *Urinalkoholgehalt*: 4,72‰; *Liquoralkoholgehalt*: 4,62‰.

3. Heinz W., 24 Jahre alt, hatte $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Liter Rum getrunken und wurde am anderen Morgen tot im Bett aufgefunden. Todeseintritt in den ersten

Morgenstunden? *Blutalkoholgehalt*. 3,62⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 4,0⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,23⁰/₀₀.

4. Hans K., 28 Jahre, hatte bei einer Feier große Mengen Kognak und Bier getrunken. War gegen 23 Uhr nicht mehr in der Lage, allein nach Hause zu gehen und wurde angekleidet von Kameraden auf sein Bett gelegt. Am anderen Morgen war er tot. *Blutalkoholgehalt*: 2,8⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 3,6⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 3,62⁰/₀₀.

5. Robert W., 35 Jahre, hatte schon am Abend vorher mit einem Kameraden $\frac{1}{2}$ Liter Wodka ausgetrunken und trank morgens mit demselben Kameraden erneut $\frac{1}{2}$ Liter Wodka zwischen 7 und 8 Uhr. Wurde daraufhin unwohl, erbrach aber nicht. Schließlich wurde er blau und war gegen 12 Uhr nicht mehr zu wecken. *Blutalkoholgehalt*: 3,64⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 4,0⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,45⁰/₀₀.

6. Anton B., etwa 30 Jahre, Brennereibesitzer, kam leicht angetrunken nach Hause. Gegen 21 Uhr Übelkeit. Er wurde entkleidet und zu Bett gebracht. Er schlief bald ein. Gegen 23 Uhr wurde ein schnarchendes Geräusch gehört und am anderen Morgen wurde B. tot im Bett aufgefunden. *Blutalkoholgehalt*: 4,98⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 5,0⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 6,26⁰/₀₀.

7. Johann B., 31 Jahre, hatte am Abend 10 Gläser Schnaps getrunken und ging gegen 22 Uhr zu Bett. Am anderen Morgen war er tot. Todeseintritt nach 4 Uhr. *Blutalkoholgehalt*: 3,13⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: 3,85⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,07⁰/₀₀.

8. Paul Th., 28 Jahre, soll angeblich eine ganze Flasche Wodka allein ausgetrunken haben. Gegen 18 Uhr war er betrunken und wurde bald bewußtlos. Wurde gegen 18,45 Uhr in ein Krankenhaus eingeliefert, wo er völlig bewußtlos in unansprechbarem Zustand ankam. Pupillen waren weit und reaktionslos. Atmung gleichmäßig, Puls wenig beschleunigt. Atemfrequenz etwas erhöht. Muskulatur atonisch. Reflexe erloschen. Gegen 0,30 Uhr wurde die Atmung unregelmäßig und der Tod trat trotz Cardiazol, Coffein und Camphergaben um 0,45 Uhr ein. *Blutalkoholgehalt*: 3,4⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: 4,1⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,35⁰/₀₀.

9. Albert L., 29 Jahre, hatte mit anderen zusammen Alkohol getrunken, angeblich nicht mehr als diese. Der Alkoholgenuß war um 18 Uhr beendet. L. wurde dann gegen 3 Uhr morgens tot im Bett aufgefunden. Er soll noch um 24 Uhr sicher gelebt haben. *Blutalkoholgehalt*: 3,73⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: 4,3⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,45⁰/₀₀.

10. Johann Sch., 36 Jahre, trank zwischen 18 und 20 Uhr $\frac{1}{2}$ Liter Schnaps aus und wurde in bewußtlosem Zustand zum Arzt gebracht. Dieser konnte um 23,25 Uhr nur noch den Tod feststellen. Er schätzte den Todeseintritt auf kurz nach 20 Uhr. *Blutalkoholgehalt*: 3,6⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: 3,6⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,9⁰/₀₀.

11. Karl Z., 33 Jahre, hatte sich abends schwer betrunken. Als er um 8 Uhr morgens noch nicht zu sich gekommen war, sondern nur röchelte, wurde er zum Arzt transportiert. Auf der Fahrt war der Puls 120/min. Gegen 9,30 Uhr konnte der Arzt nur noch den Tod feststellen. *Blutalkoholgehalt*: 2,34⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 3,0⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 3,99⁰/₀₀.

12. Franz W., 34 Jahre, starb nach vorangegangenen übermäßigem Alkoholgenuß um 4,30 Uhr. Nähere Einzelheiten nicht bekannt. *Blutalkoholgehalt*: 3,0⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 3,5⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 3,74⁰/₀₀.

13. Otto B., 38 Jahre, wurde nach stärkerem Alkoholgenuß tot aufgefunden. Nähere Einzelheiten nicht bekannt. *Blutalkoholgehalt*: 4,13⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 4,5⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,57⁰/₀₀.

Die folgende Tabelle I gibt die gefundenen und errechneten Alkoholwerte zusammengefaßt wieder:

Tabelle 1.

Lfd. Nr.	Alkoholgehalt ‰			Lfd. Nr.	Alkoholgehalt ‰		
	Blut	Urin	Blut- maximum		Blut	Urin	Blut- maximum
1	3,47	4,51	über 4,0	7	3,13	4,07	3,85
2	3,70	4,72	über 4,0	8	3,40	4,35	4,10
			(Liquor 4,62)	9	3,73	4,45	4,30
3	3,62	4,32	über 4,0	10	3,60	4,09	3,60
4	2,80	3,62	über 3,60	11	2,34	3,99	über 3,0
5	3,64	4,45	über 4,0	12	3,00	3,74	über 3,50
6	4,98	6,26	über 5,0	13	4,13	4,57	über 4,50

Die in einigen dieser Auswertungen vermuteten oder errechneten Maximalwerte für den Blutalkoholgehalt bleiben wesentlich hinter dem gefundenen Urinwert zur Zeit der Sektion zurück. Nach unserer Kenntnis der Ausscheidungsvorgänge und des Verlaufs der verschiedenen Alkoholkurven muß aber unterstellt werden, daß der Urinalkoholgehalt den maximalen Blutalkoholwert in der Ausscheidungsperiode, um die es sich ja in allen diesen Fällen handeln muß, nur unterschreiten kann. Man darf sogar damit rechnen, daß der Blasenurinalkoholwert selbst im günstigsten Falle den maximalen Blutalkoholwert nicht ganz erreichen kann; hiervon können höchstens Werte im Nierenbeckenurin eine Ausnahme machen und die Maximalwerte des Blutes vielleicht etwas, aber keineswegs wesentlich überschreiten, gemäß dem Lösungskoeffizienten von 1:1,147.

Daraus ergibt sich aber der Schluß, daß offenbar zum Teil die Angaben der Todeszeiten in der Vorgeschichte dieser Fälle nicht stimmen können, wenn die Voraussetzung Widmarks über den gleichmäßigen Abfall der Blutalkoholwerte richtig ist.

Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich bei entsprechenden Berechnungen in der Resorptionsphase bei der reinen Alkoholvergiftung. Die folgende kurze Kasuistik soll das veranschaulichen:

14. Theodor K., 25 Jahre, trank etwa 300 cm³ eines 70%igen Kirschwassers in der Zeit von 16—18 Uhr. Wenige Minuten später brach er bewußtlos zusammen. Der herbeigerufene Arzt stellte fest, daß K. bewußtlos war und verabreichte 2 cm³ Coffein. Die Atmung war regelmäßig, Puls gut. Um „2 Uhr morgens“ starb K., nachdem angeblich der Puls schlechter geworden war. Blutalkoholgehalt: 5,2‰; Höchstkonzentration: 6,2‰; Urinalkoholgehalt: 4,9‰; Gehirnalcoholwert: 4,7‰.

15. Artur G., 33 Jahre, hatte auf einer Fahrt eine große Menge Rum getrunken und war bei der Rückkehr bewußtlos. Keine Atmung, kein Puls, Wiederbelebungsversuche blieben erfolglos. Blutalkoholgehalt: 3,58‰; Höchstkonzentration: 3,62‰; Urinalkoholgehalt: 2,92‰.

16. Georg L., 28 Jahre, hatte ein Telegramm erhalten und befand sich in gedrückter Stimmung. Er trank $\frac{1}{4}$ Liter Kognak, um sich aufzuheitern. Um 22 Uhr legte er sich zu Bett, war aber nicht betrunken. Gegen 24 Uhr schlief er ein. Auffallend war eine große Unruhe und eine schnarchende Atmung während des Schlafs. Er hatte um 1 Uhr morgens noch geatmet. Um 8,30 Uhr wurde er tot auf seinem Lager aufgefunden. *Blutalkoholgehalt*: 2,99 $\frac{0}{00}$; *Höchstkonzentration*: 3,5 $\frac{0}{00}$ um 2 Uhr; *Urinalkoholgehalt*: 2,84 $\frac{0}{00}$.

In der Tabelle 2 folgt eine Übersicht über die gefundenen Werte:

Tabelle 2.

Lfd. Nr.	Alkoholgehalt $\frac{0}{00}$			
	Blut	Urin	Blut- maximum	Gehirn
14	5,20	4,90	6,20	4,7
15	3,58	2,92	3,62	
16	2,99	2,84	3,50	

Auch in diesen Fällen können also die errechneten Maximalwerte für den Blutalkoholgehalt nicht stimmen, und es muß daher ein *Fehler in den klinischen Angaben* gesucht werden. Der Tod ist ja wohl noch während der Resorption, also bei steigender Blutalkoholkurve, bzw. vielleicht eben gerade zur Zeit des Blutalkoholmaximums eingetreten und der gefundene Urinalkoholwert ist zu dieser Zeit noch deutlich tiefer als der Blutalkoholwert.

Die grundsätzlich gleichen Verhältnisse wie bei reiner Alkoholvergiftung finden wir auch bei den Aspirationstodesfällen im Verlauf einer akuten Alkoholvergiftung, wofür ich aus meiner Kasuistik folgende Fälle als Beispiel anführen darf:

17. Karl O., 41 Jahre, trank $\frac{1}{8}$ Liter Weißwein und $\frac{2}{8}$ Liter Rotwein, ferner 1 Glas Likör. Wurde zuletzt lebend gegen 23,30 Uhr gesehen. Am anderen Morgen wurde er tot im Lehnstuhl der Küche aufgefunden. Der Todeseintritt wurde um 24 Uhr angenommen. *Blutalkoholgehalt*: 3,20 $\frac{0}{00}$; *Urinalkoholgehalt*: 3,5 $\frac{0}{00}$; *Liquoralkoholgehalt*: 4,81 $\frac{0}{00}$.

18. Erich H., 36 Jahre, trank nach dem Abendessen in der Zeit zwischen 20 und 22 Uhr $\frac{1}{2}$ Liter Weißwein. Es war nicht festzustellen, ob nicht auch noch Schnaps getrunken worden war. H. war aber um 22 Uhr noch nicht betrunken! Er ging dann schlafen. Um 0,45 hörte man einen Fall und fand H. tot auf der Erde unter seinem Zimmerfenster auf. Um 1,45 Uhr war der Körper schon totenstarr. *Blutalkoholgehalt*: 3,7 $\frac{0}{00}$; *Urinalkoholgehalt*: 4,0 $\frac{0}{00}$; *Liquoralkoholgehalt*: 3,6 $\frac{0}{00}$; *Gehirnalkoholgehalt*: 3,5 $\frac{0}{00}$.

19. Helmut G., 31 Jahre, hatte am Abend reichlich Schnaps zu sich genommen und wurde in betrunkenem Zustand zu Bett gebracht. Er schlief ruhig ein. Am anderen Morgen wurde er um 5 Uhr tot im Bett aufgefunden, er hatte stark erbrochen. Wiederbelebung blieb erfolglos. *Blutalkoholgehalt*: 3,84 $\frac{0}{00}$; *Höchstkonzentration*: über 4 $\frac{0}{00}$; *Urinalkoholgehalt*: 4,12 $\frac{0}{00}$.

20. Otto M., Alter?, wurde nach reichlichem Alkoholgenuß (Kognak und Sekt) morgens tot im Bett aufgefunden. *Blutalkoholgehalt*: 2,84 $\frac{0}{00}$; *Höchstkonzentration*: über 4,0 $\frac{0}{00}$; *Urinalkoholgehalt*: 3,81 $\frac{0}{00}$.

21. Georg Sch., 52 Jahre, fiel während der Fahrt im Eisenbahnzug plötzlich gegen 7,30 Uhr tot von der Bank. *Blutalkoholgehalt*: 3,2⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 3,01⁰/₀₀.

22. August H., 38 Jahre, hatte bereits Alkohol in unbekannter Menge und Konzentration getrunken und stürzte dann einen Trinkbecher 40%igen Rum herunter. Er brach zusammen und wurde an der Erde gelagert, bis der hinzugerufene Arzt eintraf. Die Atmung war unregelmäßig, H. hatte erbrochen. Trotz künstlicher Atmung trat der Tod etwa 1 Stunde nach dem letzten Alkoholgenuß ein. *Blutalkoholgehalt*: 3,2⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 3,56⁰/₀₀.

23. Karl H., 39 Jahre, trank am Abend im Kreise von 8 Kameraden mit ihnen zusammen 1 Flasche Weißwein, 1 Flasche bulgarischen Rotwein und schließlich noch 1 Flasche Kornbranntwein aus. War angeblich nur wenig berauscht und ging ruhig schlafen. Er atmete nachts angeblich ruhig. Gegen 5,30 Uhr morgens stellte man pfeifende röchelnde Atmung mit Lungenödem fest. Der gerufene Arzt konnte um 6,30 Uhr nur noch den Tod feststellen. *Blutalkoholgehalt*: 1,75⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: 2,5⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 2,42⁰/₀₀.

24. Nikolaus H., 34 Jahre, trank abends 1/2 Liter Rum aus. Um 21,15 Uhr erbrach er. Am anderen Morgen wurde er tot aufgefunden. *Blutalkoholgehalt*: 4,6⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 3,4⁰/₀₀.

25. Karl H., 28 Jahre, war schon am Vormittag betrunken und trank dann noch abends erneut größere Mengen Alkohol unbekannter Konzentration. Wurde am anderen Morgen tot aufgefunden. Der Todeseintritt wurde mit etwa 3 Uhr morgens angenommen. *Blutalkoholgehalt*: 3,99⁰/₀₀; *Höchstkonzentration*: über 4,0⁰/₀₀; *Urinalkoholgehalt*: 4,72⁰/₀₀.

In der Tabelle 3 sind diese Befunde übersichtlich zusammengestellt:

Tabelle 3.

Lfd. Nr.	Alkoholgehalt ‰				
	Blut	Blut- maximum	Urin	Liquor	
17	3,20		3,5	4,81	Gehirn 3,5
18	3,70		4,0	3,6	
19	3,84	über 4,0	4,12		
20	2,84	über 4,0	3,81		
21	3,02		3,01		
22	3,20		3,56		
23	1,75	2,5	2,42		
24	4,60		3,40		
25	3,99	über 4,0	4,72		

In 7 von diesen 9 Beobachtungen war der Urinalkohol höher als der Blutalkohol, so daß man daraus wohl schließen darf, daß der Tod in der Ausscheidungsperiode eingetreten ist. Wenn nun im Falle 17 der Todeseintritt mit 24 Uhr eingesetzt wurde, so sprechen die Befunde am Liquor dagegen. Der Gegensatz zwischen Liquoralkohol in Höhe von 4,81⁰/₀₀ und dem Blutalkohol in Höhe von 3,2⁰/₀₀ kann doch wohl nur dahingehend ausgelegt werden, daß der höchste Blutalkoholgehalt mindestens 4,8⁰/₀₀ betragen haben muß. Der Blutalkoholspiegel konnte also noch von 4,8 auf 3,2⁰/₀₀ zu Lebzeiten absinken, was etwa der Zeit

von 11 Stunden entspricht. Der Tod ist also wohl nicht schon um 24 Uhr, sondern erst am anderen Tage in den frühen Morgenstunden, kurz bevor der Betreffende tot aufgefunden wurde, eingetreten.

Bei dem Fall 25 wurde in ganz ähnlicher Weise ein Maximalwert von über $4,0\text{‰}$ für den Blutalkohol angenommen, der bei weitem nicht den in Wirklichkeit erreichten Werten entspricht, wie wir sie aus den Urinalkoholbefunden zu entnehmen berechtigt sind. Auch hier finden wir eine Differenz von $0,7\text{‰}$, so daß es mir erlaubt scheint, die klinisch vermutete Todeszeit anzuzweifeln. Der Tod ist wohl nicht schon gegen 3 Uhr morgens, sondern erst etwa 5 Stunden nach Beendigung des Alkoholgenusses und somit wohl wesentlich später eingetreten.

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch eine weitere Beobachtung.

Es handelt sich um einen Erstickungstod infolge unglücklicher Lagerung in der Alkoholnarkose:

26. Walter R., 35 Jahre, war immer sehr mäßig. Trank mit 3 Polen zusammen $4\frac{1}{2}$ -Literflaschen Wodka. Das Gelage, an dem er sich besonders aktiv beteiligte, begann um 20,30 Uhr und endete um 23,45 Uhr. R. war zuletzt sinnlos betrunken, er wurde zu Bett gebracht und war unfähig sich zu rühren. Um 1,45 Uhr starb er ganz plötzlich und wurde tot in den Kissen erstickt aufgefunden. *Blutalkoholgehalt*: $2,74\text{‰}$; *Höchstkonzentration*: $3,3\text{‰}$ um 24 Uhr? *Urinalkoholgehalt*: $3,53\text{‰}$; *Liquoralkoholgehalt*: $3,49\text{‰}$.

Der Liquoralkoholwert betrug $3,49\text{‰}$, während der Maximalwert des Blutes mit $3,3\text{‰}$ errechnet wurde. Der Urinalkoholwert betrug dabei $3,53\text{‰}$, so daß auch er einen maximalen Blutalkoholwert von mindestens $3,5\text{‰}$ erwarten lassen muß. Da aber der Zeitpunkt des Todeseintritts sicher festliegt, muß die Blutalkoholkurve bei dem sonst sehr mäßigen, 35jährigen, gesunden Manne einen besonders steilen Verlauf gehabt haben. Auf diese Möglichkeit deuten die Untersuchungsergebnisse von MATOSI besonders hin, der bei Abstinentern und mäßigen Trinkern wesentlich steilere Blutalkoholkurven fand als bei Gewöhnten. Das Blutalkoholmaximum war also nicht um 24 Uhr, sondern wohl schon gegen 23 Uhr erreicht, wenn auch der Zustand sinnloser Trunkenheit erst um 23,45 Uhr zur Beobachtung kam. Dies ließe sich ja durch die Vorschwankung der Blutalkoholkurve vor der Liquor- und Urinalkoholkurve erklären.

Ein Coronartodesfall nach Alkoholvergiftung bietet mir noch Gelegenheit auf gewisse Unregelmäßigkeiten im Verlauf der Blutalkoholkurve hinzuweisen.

27. Gustav G., 41 Jahre alt, trank bis morgens 1,30 Uhr allein 6 Glas Kornbranntwein und 1 Flasche Bier. Klagte dann über Leibschmerzen und erbrach. Er fühlte sich dann leichter und saß noch weiter im Kameradenkreise zusammen.

Am anderen Mittag gegen 14 Uhr wurde er sterbend im Bett aufgefunden. Es wurde schon klinisch ein Herzgefäßkrampf angenommen. *Blutalkoholgehalt*: 1,59‰; *Höchstkonzentration*: 3,25‰ um 2 Uhr?

Auf Grund der nach WIDMARK angestellten Berechnungen wurde hier nun ein Maximalwert im Blut von 3,25‰ errechnet und die Menge des genossenen Alkohols mit $226,9 \text{ g} = (75 \cdot 0,7 [1,59 + 0,003 \cdot 980])^1$ angenommen. Dabei ergaben sich Unstimmigkeiten mit der nachweislich getrunkenen Alkoholmenge von nur 6 „Glas“ Kornbranntwein und 1 Flasche Bier.

Bei dieser Berechnung hat sich überhaupt schon die vom Obduzenten selbst vorgenommene Abänderung des Faktors Beta nach oben von 0,0026 auf 0,003 durch eine Erhöhung des Alkoholwertes um 26,9 g Alkohol bemerkbar gemacht.

Nach dem anatomischen Bild, insbesondere nach dem Befund am Herzen, und nach dem ganzen klinischen Verlauf ist aber der Tod sehr langsam eingetreten. In dieser Zeit lag der Kreislauf darnieder, und es dürfen daher die Oxydationsprozesse keinesfalls mit normalen Verhältnissen verglichen werden. Es erscheint notwendig, auch *für schwere und langdauernde Kreislaufschwächen vor dem Tode den Beta-Faktor zu ändern*. Nimmt man ihn z. B. nur mit 0,001 statt 0,0026 an, so ergibt sich eine Alkoholmenge von nur 89 g, was schon sehr viel eher mit den angeblich getrunkenen Alkoholmengen übereinstimmt. Die Berechtigung zu dieser Abänderung des Faktors Beta ergibt sich aus dem Vergleich mit den Beobachtungen nach Schädeltrauma (JUNG-MICHEL, HECKSTEDEN) und nach Luminalvergiftung (R. M. MAYER), bei denen ebenfalls eine verzögerte Ausscheidung bzw. Resorption des Alkohols zur Erklärung ungewöhnlich hoher Blutalkoholbefunde noch nach 30—40 Stunden herangezogen wurde. Dies veranlaßte ja JUNG-MICHEL dann für seine Fälle ebenfalls eine Änderung dieser Konstanten vorzunehmen.

Die Konstanten WIDMARKS gelten eben nur bei normaler Oxydation und Resorption, also bei intaktem Kreislauf, und ändern sich entsprechend auch bei schweren zentralen oder cardialen Kreislaufschwächen, wenn diese längere Zeit vor dem Todeseintritt andauerten.

Selbstverständlich bin ich mir bewußt, daß auf diesem Gebiet noch weitere Erfahrungen gesammelt werden müssen, bevor Rückschlüsse dieser Art Beweiskraft erlangen können, doch ist durch weitere Untersuchungen in dieser Richtung danach zu streben, daß die hier angeschnittenen Probleme weiter geklärt werden. Hierzu können Untersuchungen am Menschen auch zu Lebzeiten entscheidend beitragen, besonders wenn in geeigneten Fällen mehrere Untersuchungen an

¹ $A = (p \cdot r [C_t + \beta \cdot t])$.

einem Patienten die Möglichkeit einer kurvenmäßigen Darstellung des Verlaufs der Blut-Urin-Liquoralkoholkurve ermöglichen.

Ich glaube aber nicht, daß man berechtigt ist, hier durch grundsätzlich ablehnende Einstellung und Bagatellisierung der chemischen wertmäßigen Unterschiede weitere Erkenntnis eventuell zu erschweren.

Zusammenfassung.

Der ziemlich regelmäßige Verlauf der Blutalkoholkurve und ihr zuverlässiges und offenbar typisches Verhalten zum Urin- und Liquoralkoholbefund erlauben wertvolle Rückschlüsse auf den Zeitpunkt des Todes Eintritts im Hinblick auf die letzte vorangegangene Alkoholaufnahme. Das Maximum der Blutalkoholkurve kann dabei niemals niedriger sein als der jeweils gefundene Urin- und Liquorwert. Daran ändert auch nichts der stets in der Ausscheidungszeit über dem Blutwert liegende Liquor- und Urinalkoholwert. Passen die errechneten Maximalwerte für den Blutalkoholgehalt nicht in das zu erwartende Verhältnis zwischen Blut, Liquor und Urin hinein, so sind Fehler in der Angabe des Todes Eintritts oder des Zeitpunktes des letzten Alkoholgenusses zu suchen, was gegebenenfalls auch zu einer Revision klinischer Angaben Veranlassung geben kann. Bei Abstinents verläuft gegebenenfalls die Blutalkoholkurve steiler als bei Gewöhnten und bei längerem Darniederliegen des Kreislaufs und des allgemeinen Stoffwechsels vor dem Todes Eintritt ändern sich die Konstanten WIDMARKS, insbesondere die Konstante „ β “, was an Beispielen unter Berücksichtigung einschlägiger Fälle aus der Literatur nochmals dargelegt wird.

Literatur.

1. ABRAMSON, L. et P. LINDE: Arch. internat. Pharmacodynam. **39**, 325 (1930). — 2. BAGLIONI, A.: Atti Accad. naz. Lincei Rend. **6**, 545 (1926). — 3. BAGLIONI, A.: Bull. Accad. med. Roma **58**, 140 (1932). — 4. BEECK: Vortr. Polizeisanwesens **1930/31**, 219. — 5. CANDELA: Ann. obstetr. **52**, 325 (1930). — 6. CUSHING: J. med. Res. (Am.) **31** (1914). — 7. DANDY: Ann. Surg. **1919**. — 8. ELBEL, H. u. G. LIECK: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **26**, 270 (1936). — 9. FÖRSTER, A.: Med. Klin. **1938**, Nr 19, 633. — 9a. ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, 64 (1937). — 9b. ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 5 (1939). — 9c. ELBEL, H.: Med. Welt **1938**, Nr 47, 1667. — 9d. ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **32**, 312 (1939/40). — 9e. ELBEL, H.: Handwörterbuch der gerichtlichen Medizin und Kriminologie. Berlin 1940. — 9f. ELBEL, H.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **31**, 102 (1939). — 10. GABRIEL u. NOVOTNY: Arch. Psychiatr. (D.) **108**, 287 (1938). — 11. GETTLER: Arch. Path. a. Labor. Med. (Am.) **3**, 218 (1927). — 12. GREENBERG, L. A.: Siehe HAGGARD. — 13. GUTTMANN: Handbuch der Neurologie, Bd. 7/II, S. 49 ff. 1936. — 14. HAGGARD, H. W. and L. A. GREENBERG: J. Pharmacol. (Am.) **52**, 167 (1934). — 15. HANDWERK, W.: Beitr. Alkoholfrage **1927**, H. 2. — 16. HAUKELE, E.: Vjschr. gerichtl. Med., N. F. **38**, 15 (1883). — 17. HECKSTEDEN, W.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, H. 2/3 (1938). — 18. JACOBI: Jb. Psychiatr. **43**, 179 (1934). — 19. JACOBI u. MAGNUS: Arch. Psychiatr. (D.) **73**, 126 (1925). — 20. JUNG-MICHEL, G.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, H. 6 (1933). — 20a. JUNG-MICHEL, G.:

- Alkoholbestimmung im Blut. Berlin: Carl Heymann 1933. — 21. JUNGMICHEL, G.: Naunyn-Schmiedebergs Arch. **173**, 388 (1933). — 22. JUNGMICHEL, G.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **22**, 153 (1933). — 23. JUNGMICHEL, G. u. E. MÜLLER: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **28**, H. 1/3 (1937). — 24. KIONKA, H.: Pharmak. Beitr. Alkoholfrage **1927**, H. 1. — 25. KIONKA, H.: Arch. exper. Path. (D.) **128**, 133 (1928). — 26. KOLANOWSKI, TH.: Inaug.-Diss. Kiel 1939. — 27. KOCHMANN, M.: HEUBNER-SCHÜLLERS Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Bd. I. 1923. — 28. KOCHMANN, M.: HEUBNER-SCHÜLLERS Handbuch der experimentellen Pharmakologie, Erg.-Bd. 1936. — 29. KRAWKOW, N.: Grundriß der Pharmakologie (russ.), Bd. I. 1909. — 29a. LAMBERT, B. et M. LAMBERT: C. r. Soc. Biol. **83**, 7 (1920). — 30. MAGNUS: Siehe JACOBI. — 31. MATOSI: Z. klin. Med. **119**, 268 (1931/32). — 32. MAYER, R. M.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **21**, 337 (1933). — 33. MAYER, R. M.: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **27**, 80 (1937). — 34. McNALLY, W. D. and H. C. EMBREE: Arch. Path. (Am.) **5**, 607 (1928). — 35. MEGGENDORFER: Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 7/3. 1928. — 36. MEGGENDORFER: Ftschr. Erbpath. usw. **3**, 296 (1939). — 37. MESTREZAT: Montpellier méd. **1911**. — 38. NAVILLE, F.: Rev. med. Suisse rom. **48**, 849 (1928). — 39. NICLOUX: Rech. experim. sur. les limunates etc. Paris 1928. — 40. NICLOUX: C. r. Soc. Biol. **197**, 68 (1931). — 41. NICLOUX: C. r. Soc. Biol. **112**, 1096 (1933). — 42. NICLOUX: C. r. Soc. Biol. **115**, 1284 (1934). — 43. PFEIFFER, E.: Beitr. Alkoholfrage **1927**, H. 3. — 44. SCHULINUS, H.: Arch. Hk. H. **2**, 97 (Separatabdruck). — 44a. SCHWARZ: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **10**, 397 (1927). — 45. SCHWEISSHEIMER: Dtsch. Arch. klin. Med. **109**, 271 (1913). — 46. SPINA: Pflügers Arch. **76**, 204 (1889). — 47. SPINA: Pflügers Arch. **80**, 370 (1900). — 48. TOURNER, R. G.: J. Pharmacol. (Am.) **44**, 305 (1932). — 49. VOLLMERING, J.: Inaug.-Diss. Gießen 1912. — 50. WALTER, F. K.: Die Blutliquorschanke. Leipzig: Georg Thieme 1929. — 51. WALTER, F. K.: Dtsch. Z. Nervenhk. **90**, 161 (1926). — 52. WIDMARK, E. M. P.: Skand. Arch. Physiol. (D.) **33**, 85 (1915). — 53. WIDMARK, E. M. P.: Biochem. Z. **299**, 285 (1933). — 54. WIDMARK, E. M. P.: Biochem. Z. **265**, 237 (1933). — 55. WIDMARK, E. M. P.: Biochem. Z. **267**, 135 (1933). — 56. WIDMARK, E. M. P.: Biochem. Z. **270**, 297 (1934). — 57. ZANGGER, H.: In v. BERGMANN und STAEHELINS Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4/2, S. 1646. 1927.
-